

SOMMAIRE DU N° 5

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — De la substitution musculaire par le professeur THOMAYER (de Prague).....	129
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique. 191) MARINESCO. Pathologie générale de la cellule nerveuse (lésions secondaires et primitives. 192) BOURNEVILLE et METTETAL. Méningo-encéphalite chronique, idiotie méningo-encéphalitique. 193) STIER. Recherche expérimentale sur l'état des muscles striés après lésion du système nerveux. 194) FEINDEL. Quatre cas de neuro-fibromatose généralisée. — Neuropathologie. 195) ABA. Troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. 196) BRISSAUD. Cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique. 197) GOURFEIN. Double ophtalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire. 198) MUELLER. Statique du champ visuel chez les individus sains. 199) LAEHR. Troubles de sensibilité douloureuse et thermique consécutifs aux lésions de la moelle (spécialement dans la syringomyélie). 200) ARGÉTOYANO. Névrites dans l'intoxication sulfo-carbonée. 201) AZAM et CASTERET. Absence congénitale des pectoraux. 202) ABADIE. Pathogénie et traitement du goitre. 203) CONTURIE. Hystérie chez les jeunes enfants. — Psychiatrie. 204) KALESCHER. Psychose consécutive à l'influenza. 205) BEYER. Forme de confusion mentale aiguë à l'époque de la ménopause. 206) ALZHEIMER. Amnésie rétrograde dans l'épilepsie. 207) DABZINI. Toxicité du suc gastrique chez les pellagres aliénés. 208) CANGER. Rapports des démences consécutives avec les psychopathies primitives. 209) BERNSTEIN. Symptômes psychiques de la chorée de Sydenham. 210) ZINN. Rapports entre la chorée et les troubles mentaux. 211) BRACKMANN. Migraine et psychose. 212) LIEPMANN. Albuminurie et autres symptômes physiques du delirium tremens. 213) BOURNEVILLE. Influence de l'alcoolisme sur l'idiotie. 214) ALZHEIMER. Criminel-né. 215) FERROGLIO. Litigiosité et criminalité. 216) BRERO. L'amok. 217) GARNIER. Vols accomplis en état de somnambulisme spontané. — Thérapeutique. 218) MARCOTTE. Hémicraniectomie temporaire. 219) THOUVENET. Récidive éloignée dans l'épilepsie jacksonienne traitée par la trépanation. 220) FORGUE. Traitement des pieds bots paralytiques. 221) KIRMISSON. Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés (1896). 222) GILLARD. Procédé de Laborde comme traitement de la mort apparente.....	132
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 223) De NITTIS. Influence du système nerveux sur les effets obtenus par l'injection des sérums. 224) AUFFRET. La chirurgie du rachis. 225) PÉAN. Névromes généralisés, résection d'une grande partie du médian et du cubital. Rétablissement des fonctions motrice et sensitive. 226) MAIRET. Un stigmate permanent de l'épilepsie. 227) SOLLIER. Rôle de la mémoire dans la folie du doute. 228) VOISIN. Asile d'aliénés de Tunia. 229) FALRET. Variétés cliniques du délire de persécution.....	149
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	151

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SUBSTITUTION MUSCULAIRE

Par le professeur **Joseph Thomayer**, de Prague.
(Rédigé par le Dr **Vincent Simerka**.)

J'ai vu autrefois un cas de paralysie du plexus brachial dans lequel, avec d'autres muscles, le triceps était paralysé et atrophié. La malade ne pouvait pas étendre le bras lorsque la main était en supination et le coude fléchi; l'extension était possible, — avec grand effort naturellement, — si la main était en pronation.

L'occasion de faire semblable observation s'est depuis pour moi plusieurs fois reproduite, et je me suis convaincu qu'il ne s'agit pas là d'une simple curiosité.

Dans quelques cas, la paralysie du triceps était causée par la dystrophie juvénile d'Erb; on peut dans ces cas penser que c'est l'anconé qui étend le coude, mais on ne sait pas si le muscle anconé, dans cette maladie, est ou n'est pas atteint d'atrophie. Et d'autre part, remarquons que la même chose se produit dans les cas de paralysie du nerf radial; alors l'anconé est pris car il a même innervation que les autres parties du triceps; l'extension n'est encore possible qu'en pronation, et cela ne peut être rapporté à l'action de l'anconé. En l'absence de la possibilité de cette explication il est plutôt à croire qu'un autre muscle tend à se substituer au triceps paralysé. Quel est ce muscle? Nous ne pouvons encore le désigner.

Il me semble qu'un phénomène analogue se produit chez les hommes qui ne peuvent fermer un œil isolément; le muscle qui agit pour fermer les paupières est l'orbiculaire: on voit chez ceux qui ne peuvent contracter isolément l'orbiculaire d'un côté, tous les muscles innervés par la branche inférieure de la septième paire se contracter.

Prenant ces faits en considération, j'ai tenté de rassembler des observations plus précises, capables de démontrer d'une façon plus évidente le principe de la substitution musculaire.

Un potier de 34 ans a été en 1895 traité à la polyclinique pour une paralysie saturnine des bras. Depuis quatre ans il travaillait dans une fabrique de fourneaux où il était employé à mélanger des couleurs dont quelques-unes contiennent du plomb. Il y a trois ans, il souffrit pendant un mois de maux d'estomac. Plus tard, il eut des accès de grandes douleurs de ventre avec constipation. Depuis quinze jours il s'apercevait de la faiblesse des bras surtout quand il voulait les élever ou remuer les doigts. Il souffrait souvent de constipation et d'insomnie.

C'est un homme de constitution médiocre; son teint est très pâle, ses muqueuses décolorées, ses paupières inférieures un peu bouffies. Le bord des gencives sur une largeur de deux millimètres est bleuâtre. Les muscles de la face sont tout à fait normaux. Les autres muscles ne présentent non plus aucune anomalie d'aspect. Les organes internes sont aussi normaux. La sensibilité cutanée est conservée. Les jambes sont tout à fait saines.

Ce sont les bras qui attirent notre attention. Nous remarquons que les mouvements dans les articulations du bras sont restreints. L'élévation du bras est limitée de telle sorte que le condyle interne de l'humérus ne peut être écarté du thorax que de quatre ou cinq centimètres. Le mouvement en arrière peut être exécuté seulement jusqu'à un maximum pour lequel la main est éloignée de trente centimètres de sa position verticale. De même, le mouvement en avant n'est pas possible au delà de la même distance.

Pendant ces mouvements on ne peut remarquer aucune contraction dans les muscles *deltoides*. L'élévation se fait par l'intermédiaire de l'omoplate qui s'élève et se rapproche de la colonne vertébrale par sa partie supérieure; ce mouvement est exécuté par la partie supérieure du trapèze, dont la contraction est visible, et les muscles rhomboïdes. La jointure de l'épaule reste tout à fait immobile.

L'antéflexion se fait de manière que l'omoplate s'avance et se tourne par son angle supérieur interne vers la colonne vertébrale; à cette action contribue le muscle grand dentelé, la partie inférieure du trapèze et une partie au moins des rhomboïdes.

De même la rétroflexion est exécutée par la même partie du trapèze, par les rhomboïdes et la masse musculaire qui s'insère au bord externe de l'omoplate et surtout par le grand dorsal.

Passivement, tous ces mouvements sont produits facilement.

Dans les jointures des coudes la flexion est possible si le malade fait grand effort; mais l'exactitude de ce mouvement est insuffisante; il semble que le malade n'en soit pas bien maître car lorsqu'il emploie toute sa force, ses poings viennent frapper sa poitrine. Toutefois on ne peut remarquer aucun affaiblissement du triceps, car l'extension se fait bien.

La pronation également est bonne, mais la supination est imparfaite, quoique le long supinateur se contracte.

Les fléchisseurs, le radial et le cubital, se contractent bien aussi à l'état isolé.

L'extension fait aussi défaut dans les jointures métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes surtout au quatrième et cinquième doigt. La force des mains est diminuée ; au dynamomètre quinze kilog. à la main droite, cinq à la main gauche.

Les muscles du tronc et des jambes ne présentent pas d'anomalies, pas d'albumine dans l'urine.

Si nous examinons la réaction faradique, nous en trouvons la perte complète pour le muscle grand pectoral et le deltoïde, tandis que les muscles biceps, triceps, trapèze, rhomboïde, réagissent bien. Le long supinateur et les fléchisseurs réagissent assez bien, les extenseurs de l'avant-bras ne réagissent pas.

Le malade a été soumis au traitement galvanique. On lui plaçait le pôle négatif sur le plexus brachial ; on faisait usage d'un courant de 3 milliampères avec des interruptions fréquentes. Le traitement a duré plus de trois mois, durée qui est habituelle dans l'intoxication saturnine.

Dans ce cas, les muscles deltoïdes étaient tout à fait paralysés ; leur fonction, d'après Duchenne (1), est d'élever les bras, de les porter en avant et en arrière. Ces mouvements étaient cependant possibles, — d'une manière très restreinte il est vrai, — parce que d'autres muscles, qui ont leur insertion à l'omoplate, se substituaient par leur action aux deltoïdes paralysés.

Un journalier de 29 ans a été, en 1895, traité à la polyclinique pour une paralysie partielle du plexus brachial droit. Le sujet n'a jamais fait d'autre maladie et il nie tous les excès. Il y a quatre semaines, il levait avec deux compagnons une pièce de fonte à travers laquelle était passée une perche ; celle-ci portait sur le côté antérieur de son coude droit fléchi.

Le même jour, il ressentit tout d'un coup de violentes douleurs dans tout le bras droit et surtout dans l'épaule. Le lendemain au matin, il ne pouvait se servir de ce bras pour travailler. Le bras continua à s'affaiblir et les douleurs persistèrent.

A part son affection du bras droit, le malade ne présente rien de particulier. En ce qui concerne ce membre, nous voyons une atrophie des muscles deltoïde, biceps, et brachial interne.

La circonférence du bras droit en son milieu est de 23 centim. et demi, celle du bras gauche de 25 et demi. Le long supinateur semble aussi être atrophié. L'atrophie est évidente pour les muscles sus-épineux et sous-épineux.

Le triceps est aussi un peu atteint. Les muscles de l'avant-bras sont d'un volume un peu plus petit que ceux de l'autre côté. La circonférence de l'avant-bras droit est de 24 à droite contre 26 à gauche.

Les mouvements actifs sont modifiés de la manière suivante :

A l'articulation de l'épaule l'abduction fait défaut, l'antéflexion est très petite ; elle est exécutée par le grand dentelé, la partie inférieure du trapèze et les rhomboïdes. La rétroflexion se fait aussi sans que le deltoïde participe à l'action.

A l'articulation du coude la flexion est faible, le malade lève à peine 5 kilog. ; elle est exécutée par le long supinateur dont les contours apparaissent très évidents ; mais en même temps on peut remarquer que sa partie interne est atrophiée. L'extension est faible, la pronation assez bonne, mais difficile, la supination imparfaite.

Au poignet la flexion de la main est conservée, l'extension est très limitée.

Au pouce, la flexion dans la jointure interphalangienne manque. A l'index, la flexion fait défaut, l'extension est très restreinte ; pour les autres doigts l'extension est limitée, et les doigts ne peuvent pas être écartés ou rapprochés les uns des autres.

La force de la main droite est de 8 kilog., celle de la main gauche 37 kilog.

(1) J. B. DUCHENNE. *Physiologie der Bewegung*, trad. Wernicke, 1883.

La sensibilité semble être diminuée au bras droit pour la douleur; le sens musculaire est normal.

Traitement comme dans le cas précédent, mais le malade ne l'a pas suivi longtemps.

Dans ce cas il s'agissait évidemment d'une névrite traumatique du plexus brachial suivie de l'atrophie de quelques muscles.

Le deltoïde surtout était pris. Le malade ne pouvait exécuter tous les mouvements dépendants de ce muscle; il mettait seulement les bras en avant, ce qu'il exécutait au moyen du grand dentelé et du trapèze, comme le premier malade; on n'a pas pu constater si les rhomboïdes prenaient aussi part à l'exécution de ce mouvement.

En outre du deltoïde, le biceps et le brachial antérieur étaient aussi atrophiés; celui-ci est un fléchisseur du coude, celui-là est un fléchisseur et supinateur. Le troisième fléchisseur est le long supinateur, qui, dans notre cas, fournit toute cette action musculaire de flexion du coude. C'est pourquoi sa contraction était si évidente, tandis qu'à l'état normal elle est à peine visible.

Ces deux faits démontrent que, dans quelques cas de paralysie de certains muscles, le sujet arrive à substituer au muscle paralysé l'action de muscles sains.

Il est surtout remarquable que dans le cas de paralysie du deltoïde, l'abduction du bras s'effectue à l'aide d'un mouvement de rotation de l'omoplate.

Il serait intéressant de savoir comment le malade apprend à substituer à ses muscles paralysés l'action d'autres muscles. Il semble que le hasard se charge de lui montrer comment il doit s'y prendre. S'il veut par exemple effectuer l'abduction du bras, il s'efforce d'y arriver par des mouvements du tronc. Il arrive à mouvoir son bras et il reconnaît de cette façon le rôle que l'omoplate joue dans ces mouvements; alors il exerce les muscles qui s'y insèrent.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

191) Pathologie générale de la cellule nerveuse, lésions secondaires et primitives, par MARINESCO. *Presse médicale*, 27 janvier 1897, n° 8, p. 41.

Les lésions cellulaires déterminées par la section des nerfs, ou autrement dit, les lésions secondaires des cellules, ont un facies spécial qui permet de les distinguer des lésions cellulaires primitives, c'est-à-dire de celles que provoque directement sur la cellule un agent nocif. La cellule nerveuse qui a été séparée d'une partie de son cylindraxe réagit toujours d'une façon uniforme. L'altération débute par la désagrégation de la substance chromatique au voisinage de l'origine du cylindraxe. Dans un stade plus avancé, la chromatolyse s'étend à la plus grande partie du corps cellulaire et le noyau se porte à la périphérie. A mesure que cette phase s'accroît, la striation délicate du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît, tandis que les éléments chromatophiles sont réduits à une fine poussière. En fin de compte la cellule peut s'atrophier et disparaître, — mais elle peut aussi réparer ses lésions, de telle sorte qu'aux deux phases de réaction et de dégénérescence, il convient d'ajouter celle de réparation.

Pour étudier cette troisième phase, Marinesco a examiné le bulbe de lapins auxquels il avait sectionné l'hypoglosse. Déjà, 24 jours après la section du nerf,

le noyau correspondant se distingue par l'hypertrophie de ses cellules et les gros éléments chromatophiles de celles-ci. Cette réparation de la cellule marche de pair avec la reconstitution du cylindraxe. La cellule s'hypertrophie pour subvenir aux pertes produites dans les deux bouts du cylindraxe sectionné. L'hypertrophie de l'élément précède le retour de la fonction. Il résulte de cela que, dans l'examen des centres dans les cas de névrite, les trois formes cellulaires correspondant aux trois phases, réaction, dégénération et réparation devront être soigneusement recherchées et distinguées.

Les lésions cellulaires primitives ont un type essentiellement variable. Les lésions cellulaires secondaires affectent un aspect de début *uniforme*, ce qui frappe dans l'aspect des lésions primitives est la *multiplicité variable* de ces lésions et l'état différent de la cellule dans les diverses maladies et les différentes intoxications. La première altération que l'on rencontre dans la plupart des cas de lésions primitives de la cellule est bien la chromatolyse, mais celle-ci est *périphérique* ou *périnucléaire* ou *diffuse*, partielle ou générale. Elle est périphérique dans l'anémie pernicieuse, la rage, l'anémie expérimentale, le botulisme, l'urémie expérimentale. Elle est périnucléaire dans l'intoxication par l'arsenic, la paralysie de Landry. Le type diffus coexiste avec l'un des deux autres ; les trois types peuvent même se montrer réunis.

De plus, ce qui caractérise les lésions cellulaires primitives et en fait la gravité, c'est la participation à la lésion de la substance achromatique du protoplasma ou du noyau. Il y a désintégration moléculaire de la substance achromatique ou coagulation et transformation de cette substance en un bloc vitreux ; dans l'un comme dans l'autre cas, c'est la mort de la cellule nerveuse, toute réparation rendue impossible. Ces deux processus appartiennent en propre aux lésions primitives de la cellule.

La division des lésions des cellules nerveuses en deux grandes classes, lésions primitives et lésions secondaires, constitue un progrès dans l'histologie et la pathologie nerveuses.

FEINDEL.

192) **Méningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalitique**, par BOURNEVILLE et METTETAL. *Progrès médical*, 20 février 1897, n° 8, p. 113.

L'auteur fait suivre cette intéressante observation des réflexions suivantes :

I. — Dans les antécédents héréditaires, on note : 1° du côté paternel, le père *migraineux*, une tante et deux oncles *sourds-muets*, une autre tante *prostituée* ; 2° du côté maternel, la mère *choréique*, *myope*, *migraineuse* ; le grand-père *alcoolique*, un arrière-grand-père *mort aliéné*. Un frère a succombé à une *méningite*.

II. — A signaler en passant ce fait qui se reproduit fréquemment : la *disparition complète des migraines de la mère pendant la grossesse et l'allaitement*.

III. — Jusqu'à l'âge de 18 mois, l'enfant est normale. Alors surviennent des *convulsions* dues à une *méningite* (fièvre, délire, grincement des dents, etc.). A la suite, l'intelligence n'aurait pas été notablement affaiblie. L'enfant, mise à l'école à 7 ans, apprend à lire, écrire, compter. A 11 ans, surviennent de nouveaux accidents convulsifs, répondant sans doute à une exacerbation des anciennes lésions, suivis d'une *hémiplegie* passagère du côté droit. Nouveaux accidents trois mois plus tard avec réapparition de l'*hémiplegie droite* et *aphasie*, l'une et l'autre transitoires. Ces doubles accidents ont eu pour conséquences un affaiblissement des facultés intellectuelles et morales, une perturbation des instincts (kleptomanie, pyromanie, etc.). Une troisième crise en février 1895 n'a fait qu'ac-

célérer la tendance vers la déchéance ; trainement de la jambe droite, embarras de la parole, congestion de la face, douleurs de tête, vomissements bilieux, etc. Pendant les huit premiers mois du séjour de la malade à la fondation, il ne se produit pas de changement sérieux. Mais, à dater de février 1896, les facultés intellectuelles déclinent, la force musculaire des membres, surtout des inférieurs diminue, les mouvements s'accompagnent de tremblement, les pupilles se dilatent, la droite plus que la gauche, la langue tremble ; on note des périodes d'excitation ; la physionomie perd son expression, la malade gâte, grince des dents, est salace. Enfin, durant les dernières semaines, à la *démence*, devenue complète, s'ajoute une *contracture* des membres, le corps se recroqueville, des *eschares* se développent, et la malade, qui ne reconnaît plus personne, succombe à la cachexie.

IV. — L'autopsie a montré un peu d'épaississement des os du crâne, de la dure-mère qui adhère fortement à la calotte, et de la pie-mère. Mais les lésions principales consistaient en une méningo-encéphalite très prononcée et très étendue, car elle occupait presque toute la surface des hémisphères à l'exception des frontale et pariétale ascendantes et, d'autre part, elle intéressait toute l'épaisseur de la substance grise qui s'enlevait en même temps que la pie-mère, laissant à nu la substance blanche des circonvolutions. On avait là des lésions tout à fait comparables, au point de vue macroscopique, aux lésions que l'on rencontre dans la *paralyse générale* de l'adulte lorsqu'elle est parvenue à sa dernière période. — 12 figures.

THOMA.

193) **Recherches expérimentales sur l'état des muscles striés après lésion du système nerveux**, par STIER (Schweizerhof). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

A la suite de l'extirpation de régions de l'écorce cérébrale, les lésions des muscles correspondants sont peu marquées, même un an après l'opération ; il n'existe qu'une minime différence de diamètre avec les fibres saines (3 à 5 μ) et une faible prolifération nucléaire qui manque même souvent. A la suite de la section des nerfs périphériques, les lésions sont plus importantes : le diamètre des fibres diminue très notablement dès la 1^{re} semaine, diminution qui s'accroît surtout jusqu'à la 5^{me} ; mais la marche de l'atrophie est variable ; elle est plus rapide chez les animaux jeunes. La striation transversale est conservée très longtemps, jamais elle ne disparaît dans tous les fibres ; et là où elle disparaît la striation longitudinale persiste encore. La prolifération conjonctive débute plus tard et n'existe pas encore à la 2^{me} semaine. Les noyaux du sarcolemme paraissent proliférer, mais cette prolifération est difficile à apprécier et ne paraît pas extrêmement considérable, on observe des noyaux de forme et de grandeur différentes dans les fibres en voie d'atrophie ; dans les périodes avancées de l'atrophie, ces noyaux peuvent être moins nombreux que dans les fibres saines, car même à la suite de proliférations abondantes, les néoformations peuvent ne pas toutes arriver à leur complet développement, mais en grande partie disparaître. La présence éventuelle de petits corps musculaires peut être rapportée à une prolifération du protoplasma non différencié. — En somme, il ne doit y avoir que des lésions quantitatives. La dégénération grasseuse souvent notée par les auteurs n'a pas été observée, en raison peut-être de la courte durée des expériences. Jamais n'a été constaté l'existence de vacuoles. Les lésions dégénératives qui ont tant d'importance en pathologie paraissent dues à des causes secondaires. La seule lésion due à la disparition de l'action trophique du système

nerveux est donc l'atrophie simple des muscles. — Historique détaillé de la question, détail des résultats expérimentaux, bibliographie. TRÉNEL.

194) **Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée**, par le Dr FEINDEL. *Thèse de Paris*, 1896, 8 figures.

Sous ce titre modeste l'auteur de cet important travail donne une monographie complète, originale en beaucoup de points, de cette intéressante question.

Au point de vue symptomatique, la neurofibromatose généralisée est caractérisée par la triade suivante : A) Des tumeurs cutanées constituées par des grains de molluscum ayant comme signes constants : leur multiplicité, leur petit volume, la mollesse de leur consistance, leur siège dans l'épaisseur même de la peau. B) Des tumeurs en série le long des branches nerveuses sous-cutanées. C) Des taches pigmentaires de couleurs et de dimensions variables. En même temps existent des signes fonctionnels divers : troubles de la sensibilité consistant en phénomènes douloureux, crampes, élancements, arthralgies ; en anesthésies variables, troubles de l'intelligence, de la mémoire.

En ce qui concerne l'étiologie, la neurofibromatose est une maladie congénitale toujours, héréditaire souvent et quelquefois familiale. Lorsque l'influence congénitale n'a pu à elle seule faire toute la maladie, il faut une cause occasionnelle pour la généraliser et il faut aussi une cause quelque légère qu'elle paraisse pour que chaque accident en particulier puisse se développer.

Le pronostic est variable, l'affection en elle-même peut conduire le malade progressivement à la cachexie et à la mort, parfois le développement considérable, les phénomènes douloureux, la transformation en tumeurs malignes des tératomes cutanés de la neurofibromatose nécessitent leur ablation et la transformation d'un fibrome en tumeur maligne ayant les caractères et l'évolution des sarcomes communs peut conduire le malade à la mort si l'on n'est pas intervenu à temps.

Quelles sont l'origine et la nature de la neurofibromatose généralisée ? L'auteur admet l'origine exclusivement nerveuse des fibromes de cette maladie. Chaque tumeur est développée sur un nerf, aux dépens de sa gaine conjonctive et comme le dit Rakhmaninof, les organes qui entrent dans la constitution normale du derme ne sont dans la tumeur qu'à titre accessoire. La neurofibromatose généralisée est une maladie congénitale de tous les organes de provenance ectodermique. Les éléments de l'ectoderme primitivement malformés, sont dans un état d'équilibre physiologique instable : ils sont par suite aptes à verser du côté pathologique sous l'influence de causes nocives venant frapper l'organisme. La malformation des éléments ectodermiques peut être assez considérable pour être l'équivalent d'une lésion et à elle seule déterminer l'éclosion de symptômes apparents dès la naissance (cas de neurofibromatose dits congénitaux). D'autres fois, la malformation des mêmes éléments est pour une partie d'entre eux moins accentuée. La généralisation des symptômes de la neurofibromatose se fait en deux ou plusieurs temps, l'un de ces temps ayant lieu dans le premier âge.

Dans les cas dits à début tardif, la malformation des éléments ectodermiques est plus légère ; elle ne devient lésion que sous l'influence d'une cause occasionnelle manifeste (traumatisme, infection, intoxication). Les éléments ectodermiques malformés ne sont pas tous d'une égale fragilité : tandis que certains cèdent sous l'influence de la moindre cause, d'autres résistent et ne sont lésés que par une cause occasionnelle relativement grave. Il en est ainsi, par exemple, pour une nouvelle tumeur se développant, après un choc, au point percuté,

chez un individu déjà en puissance de neurofibromatose généralisée. La malformation primitive des cellules ectodermiques et secondairement leur lésion font naître les symptômes de la maladie; du côté des centres nerveux la lésion des éléments se manifeste par la présence de troubles fonctionnels divers et peut être aussi par certaines variétés de pigmentation cutanée; sur l'épiderme, la lésion des éléments est l'origine d'une partie tout au moins des taches pigmentaires; enfin, les éléments qui unissent la peau au système nerveux central, eux aussi de provenance ectodermique sont en état d'infériorité et parce qu'ils sont malformés et parce que les impressions qu'ils conduisent sont imparfaites. Il en résulte le développement de tératomes au contact de l'élément conducteur, aussi bien sur le trajet du tronc nerveux que sur celui du rameau et peut être sur les dernières divisions amyéliniques de la fibre.

Dans certains cas, ultérieurement la prolifération, qui a lieu dans du tératome peut augmenter d'intensité et donner lieu aux fibromes plus volumineux; ou elle peut s'accompagner de régression embryonnaire et alors constituer un sarcome.

PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

195) **Étude clinique des troubles de la sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale**, par le Dr ABA. *Th. de Paris*, 1896.

Les premiers chapitres de ce travail inaugural sont consacrés à un exposé de l'histoire de la question, à la définition du sens musculaire et de son rôle.

L'auteur examine ensuite les opinions émises par les neurologistes sur les lésions qui engendrent les hémianesthésies dans les hémiplegies de cause cérébrale. Si on élimine les cas très rares où les troubles de la sensibilité sont produits par des lésions du pédoncule et de la protubérance, on admet que les hémianesthésies dans les hémiplegies cérébrales s'observent dans deux cas: 1° lorsqu'il existe une lésion matérielle de la capsule interne ou de son voisinage 2° quand sous certaines influences les couches corticales sont momentanément troublées dans leur fonctionnement. La plupart des savants qui se sont occupés de la question tendent à reconnaître l'existence d'une zone sensitive superposée à la région motrice dans une plus ou moins grande partie de son étendue.

Les observations personnelles de l'auteur de ce travail, et c'est ce qui en constitue la partie originale, lui font adopter une opinion différente. En 1893, Redlich se basant sur l'examen de 150 hémiplegiques, considérait les troubles des sens musculaire et stéréognostique comme fréquents puisqu'il les rencontrait dans 23 0/0 des cas.

M. ABA a examiné 50 hémiplegiques dans le service du Dr Pierre Marie: sur ce nombre, il y avait 6 cas d'hémiplegie récente et 44 cas d'hémiplegie ancienne.

Dans les hémiplegies récentes, les troubles de la sensibilité dans les cas où les malades ont guéri, ont disparu entre le 2° et le 4° jour: dans les cas où l'issue fatale a eu lieu, les troubles de la sensibilité ont disparu complètement le 4° jour après l'ictus dans un cas, dans le second ils commencèrent à disparaître pour réapparaître de nouveau, dans le 3° jour ils persistèrent jusqu'à la mort, celle-ci étant survenue le 4° jour après l'ictus. Dans ces cas, les troubles ne peuvent être considérés comme un symptôme d'hémiplegie, ils constituent un phénomène fugace et transitoire: ils dépendent non d'une perte de fonction des

éléments nerveux détruits, mais d'un acte inhibitoire exercé sur ce reste de la partie lésée ou sur les éléments nerveux qui l'avoisinent.

Dans les 44 cas d'hémiplégie ancienne, il en est 34 où il n'y eut aucun trouble de la sensibilité : dans 4 cas la sensation de pression et la perception de différence entre les divers poids étaient diminuées. Restent six cas avec troubles de la sensibilité.

Dans quatre cas la sensibilité thermique, douloureuse et le sens de la localisation étaient altérés, mais les sens musculaire et stéréognostique étaient intacts : dans les deux autres il existait seulement des troubles du sens musculaire localisés aux extrémités des membres, et du sens stéréognostique.

Donc sur 50 cas d'hémiplégie, deux cas avec troubles persistants du sens stéréognostique, en ajoutant les 2 cas où la mort eut lieu, la proportion n'est que de 8 0/0.

Il est impossible de localiser le siège de la lésion causale de ces troubles de la sensibilité dans les zones motrices : en effet, dans beaucoup des cas où il y a hémiplégie complète persistante, il existe une lésion indubitable de l'écorce ou des conducteurs sous-corticaux, cependant il n'y a aucun trouble de la sensibilité. Il semble donc qu'il faille rejeter l'opinion de ceux qui localisent le centre de la sensibilité générale dans les circonvolutions motrices où celles qui les avoisinent. Dans les cas d'hémiplégie ancienne où il exista des altérations de la sensibilité, on doit admettre une lésion du 1/3 postérieur de la partie postérieure de la capsule interne.

PAUL SAINTON.

196) **Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique.**

Lettre de E. BRISSAUD au *Progrès médical* (1897, n° 6, p. 90), à propos de la note de M. Féré (analys. in *Revue neurologique*, 1897, p. 121.)

Un homme est frappé d'hémiplégie droite. M. Brissaud le vit le lendemain et eut l'attention immédiatement attirée par une particularité bizarre. Cet homme, qui avait conservé une chevelure abondante, ressemblait à une de ces figures de cire qu'on voit dans les vitrines des coiffeurs avec la séduisante annonce : plus de cheveux blancs ! Sur ces beaux messieurs, la « raie au milieu » partage en deux moitiés la perruque ; une moitié est blanche, l'autre moitié est noire par la toute puissance de la « composition ».

Le malade avait les cheveux gris — on dit poivre et sel — coupés courts, et drus. Le peigne n'avait jamais imposé son sillon ; la « raie au milieu » n'en existait pas moins et séparait en deux moitiés disparates la convexité crânienne : une moitié gauche, poivre et sel, et une moitié droite d'un jaune presque blanc, couleur indécise et troublante comme celle du faux albinisme. La raie en question s'étendait du front à la nuque et, chose curieuse, la coloration albinique uniforme s'arrêtait devant l'oreille à la naissance du favori. La barbe — système à part, puisque les femmes en sont privées, sauf exception — était donc respectée.

Cette hémicanitie n'avait été remarquée que le matin même. Le malade n'avait jamais eu de migraines et son attaque du jour précédent n'avait pas été suivie de céphalée. L'origine émotive de la canitie ne semble pas devoir être invoquée dans ce cas. Sans doute, les émotions hystérogènes sont capables de provoquer des phénomènes *dimitiés* pour employer un mot cher à notre maître Charcot. Mais l'hystérie était bien loin d'ici. Il s'agissait tout simplement d'une hémiplégie organique, à la suite de laquelle le malade quitta son administration nanti d'un certificat d'infirmité incurable. Il se retira à la campagne et n'a pas été revu depuis.

M. BOURNEVILLE signale de son côté (*Progrès*, p. 91) un cas de *canitie partielle subite* qui a été suivie d'une *canitie générale progressive*. Mme X... est âgée aujourd'hui de 34 ans. A l'âge de 14 ans, elle a éprouvé une violente émotion, avec perte de connaissance : elle regardait à sa fenêtre, le visage appuyé contre les vitres, quand un locataire d'un étage supérieur s'est précipité dans la rue, et, dans sa chute, a heurté la fenêtre où se trouvait la jeune fille. Le lendemain, celle-ci avait au-dessus du front, à droite, une canitie qui intéressait les cheveux dans une largeur de deux travers de doigt. A partir de ce moment, les cheveux ont blanchi progressivement sur toute la tête, et maintenant ils sont tout à fait blancs. Personne dans la famille de cette dame, n'a vu blanchir ses cheveux avant l'âge ordinaire.

M. BOURNEVILLE (*Progrès*, p. 101) rappelle l'observation d'une malade atteinte de myxœdème infantile, produit fort probablement par une émotion violente éprouvée par sa mère au cours de sa grossesse, dans les conditions suivantes : son mari était directeur d'une fabrique de faïences à Orléans. Les Prussiens avaient envahi la fabrique et voulaient tout emporter. Son mari parlementait, discutait avec eux pour sauver le plus possible, se plaignant vivement de ce qu'ils avaient mis leurs chevaux dans les magasins remplis de faïences et de vaisselle. Deux fois ils l'ont collé au mur. « Mon mari, étant franc-maçon, a fait un signe, et deux fois, un officier prussien, appartenant à la franc-maçonnerie, est intervenu et l'a sauvé. *Ses cheveux ont blanchi complètement dans la nuit suivante.* »

THOMA.

197) **Un cas de double ophtalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire**, par le Dr GOURFEIX. (*Clinique ophtalmologique, fondation Rothschild*), décembre 1896.

Observation d'une famille composée de neuf membres, le père, la mère et sept enfants. Tous, excepté la mère et deux filles, sont atteints d'ophtalmoplégie externe, totale et congénitale. A part quelques différences insignifiantes, tous présentent les mêmes symptômes : double ptosis presque complet avec possibilité de relever légèrement (2-3-4 millim.) la paupière supérieure avec le frontal ; arcades sourcilières aplaties ; paralisies des muscles extrinsèques avec intégrité des muscles intrinsèques ; nystagmus rotatoire ; diminution de l'acuité visuelle avec ou sans amélioration avec les verres ; champ visuel normal pour le blanc et pour les couleurs. Milieux oculaires transparents avec fond d'œil sain. Rien à noter du côté du système nerveux, ni des organes des sens. Taille généralement au-dessous de la moyenne et musculature mal développée. Dans les antécédents héréditaires du père on trouve la mère, encore vivante, atteinte d'ophtalmoplégie bilatérale externe, totale et congénitale. Le père et sa propre mère étant venus au monde atteints d'ophtalmoplégie, il était superflu de rechercher chez les enfants les stigmates de syphilis constitutionnelle ; néanmoins ces recherches ont été faites et ont abouti à un résultat négatif comme d'ailleurs celles qui ont été faites sur leur mère ; cette dernière a toujours été bien portante et ses grossesses se sont passées comme les accouchements sans incident digne d'être noté. Dans cette observation on ne peut retenir au point de vue étiologique que l'hérédité. Ici elle joue un rôle considérable puisqu'elle a frappé trois générations successives. En se basant sur le caractère héréditaire, familial et congénital de l'affection, sur les modalités cliniques qui différencient l'ophtalmoplégie acquise de l'ophtalmoplégie congénitale, l'auteur pousse encore plus loin la différenciation, et malgré l'absence des données anatomo-pathologiques qui seules feront auto-

rité en la matière, il attribue à l'ophtalmoplégie congénitale une origine purement musculaire et la fait dépendre d'une myopathie primitive. PÉCHIN.

- 198) **Sur la question de la fatigue du champ visuel chez les individus sains** (Zur Frage der Ermüdbarkeit...), par MUELLER (Dalldorf). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

On tend à considérer le rétrécissement du champ visuel par fatigue (ou mieux rétrécissement provoqué par l'examen) comme pouvant se produire chez les individus normaux. Après W. König, l'auteur s'est convaincu par ses recherches sur 102 individus indemnes de maladie nerveuse, que cela n'est pas en général. Quand on rencontre ce symptôme d'une façon marquée et constante chez un individu sain en apparence, il faut rechercher s'il ne présente pas quelques troubles nerveux. Si l'objet qui sert à l'expérience disparaît du champ visuel à peu près au point où il y est entré, on peut admettre dès la première expérience que le champ visuel n'est pas fatigable.

TRÉNEL.

- 199) **Sur les troubles de la sensibilité douloureuse et thermique consécutifs aux lésions de la moelle (étude clinique portant spécialement sur la syringomyélie)**, par M. LAEUR (Berlin). *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 3, 1896.

Dans ce mémoire considérable, l'auteur donne 11 observations nouvelles de syringomyélie, de syndrome de Brown-Séquard (avec participation du trijumeau) et d'hématomyélie. Il les compare à un grand nombre de cas analogues qui sont passés en revue. Ses conclusions sont les suivantes :

L'anesthésie syringomyélique n'est pas une anesthésie par tranche comme on l'admet; elle ne répond pas non plus à des territoires de nerfs périphériques, mais elle reproduit essentiellement l'aspect que présentent les anesthésies totales consécutives aux lésions des racines postérieures ou aux sections transversales de la moelle.

Elle répond à une lésion segmentaire de la substance grise postérieure. Une semblable lésion segmentaire se retrouve dans le territoire du trijumeau, souvent intéressé. La branche ophthalmique est celle dont l'origine paraît descendre le plus bas dans la moelle.

Dans le syndrome de Brown-Séquard on rencontre parfois une anesthésie dissociée de toute la moitié du corps du côté opposé au-dessus de la lésion; anesthésie différant aussi de l'anesthésie syringomyélique au point de vue de l'intensité et de la constance.

L'examen de ces anesthésies limitées prouvent que chez l'homme les voies de la sensibilité thermique et douloureuse passent dans la corne postérieure du même côté, s'entrecroisent bientôt dans la substance grise pour en ressortir et monter de concert vers les centres, vraisemblablement dans les cordons latéraux (dans le tiers moyen des cordons latéraux immédiatement en avant du faisceau pyramidal, d'après Bechterew et Holzinger). Par conséquent leur lésion dans la substance grise s'accompagne de troubles sensitifs segmentaires du même côté; leur lésion dans la substance blanche produit une anesthésie de toute la moitié du corps du côté opposé située au-dessous de la lésion (le faisceau en question paraissant d'ailleurs très condensé et peu étendu). Quant à l'hématomyélie elle présente tantôt l'apparence des troubles syringomyéliques, tantôt

celle des troubles du syndrome de Brown-Séquard, sa lésion occupant tantôt la substance grise (cas habituel), tantôt s'étendant à la substance blanche.

Ces considérations ont leur application dans le diagnostic de la syringomégalie de l'hystérie et des lésions des nerfs périphériques.

Des observations très étendues nous désirons nous borner à indiquer ce qui concerne les troubles de la sensibilité.

a) *Syringomyélie* : Obs. 1 : Lésion des territoires de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure, propagation progressive au bulbe. — Obs. 2 : Début au niveau des 4^e et 5^e segments cervicaux gauches, extension bilatérale prédominant dans la direction ascendante. — Obs. 3 : Lésion de la moelle cervicale inférieure jusqu'à la moelle lombaire, participation des cornes antérieures dans la moitié inférieure de la moelle dorsale. *Pseudo-acromégalie*. — Obs. 4, 5, 7 : Gliose cervicale. — Obs. 6 : Gliose cervicale inférieure et dorsale.

b) Obs. 8 et 9 : *Syndrome de Brown-Séquard* : Lésion de la région cervicale supérieure et du bulbe.

c) Obs. 10 : *Hématomyélie* de la moelle dorsale avec lésion unilatérale de la substance blanche. — Obs. 11 : Hématomyélie centrale (prédominant dans les cornes postérieures) du cône terminal et de la région inférieure de la moelle lombaire : anesthésie dissociée dans le territoire des n. sacrés, affaiblissement considérable des réflexes plantaires, fessiers, anal, impuissance, troubles vésico-rectaux, diagnostic avec les lésions de la queue de cheval (Schultze, Raymond). Schémas. — *Bibliographie importante*. TRÉNEL.

200) **Contribution à l'étude des névrites dans l'intoxication sulfo-carbonée**, par le Dr J. ARGÉTOYANO. *Th. de Paris*, 1896.

La première partie de ce travail est consacrée à un historique rapide de la question et à l'étude des symptômes de l'intoxication aiguë et chronique par le sulfure de carbone. Il arrive à cette conclusion que ce composé chimique introduit à l'état de pureté dans l'organisme par une voie quelconque ne produit que des troubles locaux et pas de phénomènes d'intoxication ; lorsque ceux-ci apparaissent ils sont imputables à l'hydrogène sulfuré formé par l'altération du sulfure de carbone au contact de l'air, de l'alcool ou de l'ammoniaque.

La seconde partie a trait aux accidents nerveux d'origine sulfo-carbonée et plus spécialement aux névrites. Au point de vue clinique, elles n'ont pas de caractères spécifiques. La forme commune (névrite limitée) atteint le plus souvent les membres inférieurs, un peu plus rarement les membres supérieurs ; la paralysie frappe surtout les muscles extenseurs et s'accompagne de troubles sensitifs allant de l'anesthésie à l'hyperesthésie : le tremblement a été signalé chez plusieurs malades il se rapproche de celui de la maladie de Parkinson. L'atrophie musculaire, les troubles trophiques et vaso-moteurs font défaut. Dans certains cas très rares, les altérations des éléments nerveux se traduisent par de l'ataxie pseudo-tabétique ou par de la contracture musculaire généralisée ou limitée.

PAUL SAINTON.

201) **Absence congénitale des pectoraux**, par AZAM et CASTERET. *Presse médicale*, 3 février 1897, n° 10, p. 53.

Observations de deux jeunes soldats. — Chez l'un le grand pectoral droit est réduit à un mince faisceau claviculaire et aux faisceaux hypertrophiés des deux premières côtes et du bord sternal correspondant. Le petit pectoral est repré-

senté par un grêle faisceau qui s'insère à la troisième côte. — Chez le deuxième, les pectoraux manquent complètement à gauche.

L'absence des pectoraux a été attribuée dans d'autres cas à un processus pathologique, traumatisme ou paralysie infantile. Ici, pas de maladies, pas de traumatisme; il s'agit d'une anomalie congénitale. Chez le premier sujet on note encore une division du grand pectoral gauche en deux parties; chez le second, deux petits seins sur l'abdomen. Ce sont là des faits d'ordre tératologique; l'absence totale ou partielle des pectoraux est ici de même ordre.

THOMA.

202) **Pathogénie et traitement du goître**, par ABADIE. *Presse médicale*, 3 mars 1897, n° 10, p. 93.

Un grand nombre de tentatives opératoires faites sur la glande thyroïde dans le goître exophtalmique ont abouti à la mort immédiate, à la récurrence, au crétinisme avec myxœdème. Ces faits ne doivent pas seulement inspirer une grande réserve mais les opérations de ce genre doivent être désormais absolument proscrites.

Ces tentatives partent d'un point de vue faux. L'origine de la maladie n'a pas son siège dans la glande thyroïde, car — s'il s'agissait d'une suractivité fonctionnelle primitive de la thyroïde imprégnant l'organisme d'une substance toxique excitant le grand sympathique, les troubles vasculaires devraient s'étendre à toutes les grosses artères du corps. Or les troubles vasculaires ne se font sentir que dans le territoire du *sympathique cervical*. Seules, les carotides, les thyroïdiennes sont animées de brusques mouvements d'expansion, tandis qu'au contraire l'aorte abdominale et ses divisions, par exemple, se maintiennent dans des conditions ordinaires. — Si la théorie de l'hyperthyroïdisation était vraie, l'exophtalmie et la tachycardie devraient être d'une intensité proportionnelle à l'hypertrophie du corps thyroïde; il n'en est rien, il y a des exophtalmies énormes avec à peine de goitre. — Les interventions portant sur le goitre n'ont jamais modifié l'exophtalmie. — Il n'existe aucun rapport entre les goîtres ordinaires, où il y a toujours *atrophie* des éléments glandulaires et le goitre exophtalmique où il y a hypertrophie, mais *hypertrophie secondaire*, de ces mêmes éléments. La nocivité de l'iodé et des préparations thyroïdiennes dans la maladie de Basedow en est une preuve manifeste.

A la théorie fautive d'une *lésion primitive* de la thyroïde, l'auteur en substitue une autre. — Dans le goitre exophtalmique, dit-il, tout semble se comporter comme s'il y avait une excitation permanente des *fibres vaso-dilatatrices seules* du grand sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine. On avait déjà, il y a longtemps, incriminé le grand sympathique, mais si on le prend en bloc, ni son excitation, ni sa paralysie ne peuvent rendre compte de tous les symptômes de la maladie de Basedow. Par contre, la connaissance des filets *vaso-dilatateurs* du grand sympathique et de leur *origine distincte* (Dastre et Morat) permet l'interprétation des phénomènes. En admettant une excitation permanente des filets vaso-dilatateurs du sympathique cervical, on s'explique aisément ces phénomènes. La turgescence des artères thyroïdiennes a pour conséquence l'hypertrophie *secondaire* du corps thyroïde. Cette hypertrophie provoque, une fois établie, des phénomènes d'hyperthyroïdisation chez les basedowiens, mais toujours tardivement. La dilatation des vaisseaux rétrobulbaires provoque l'exophtalmie, l'excitation des filets cardiaques la tachycardie.

L'hypothèse d'une excitation permanente des vaso-dilatateurs du sympathique

cervical s'accorde bien aussi avec les variétés dites formes frustes. Quand l'exophtalmie est énorme, avec goitre et tachycardie modérés, cela tient à ce que c'est le centre médullaire, présidant à la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires, qui est surtout intéressé. Quand le goitre est considérable, l'exophtalmie et la tachycardie insignifiantes, le centre d'où émanent les filets dilateurs des artères thyroïdiennes est en état d'excitation permanente. Si la tachycardie prédomine, intense, le centre responsable est celui d'où émanent les filets excitateurs du cœur.

Cette manière d'interpréter la pathogénie du goitre exophtalmique est féconde en conséquences thérapeutiques. D'après elle, l'exophtalmie serait justiciable de la section du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen ou de l'extirpation de ce ganglion. C'est en effet, ce que Jaboulay a obtenu d'une façon constante.

Dans les cas de Jaboulay, non seulement l'exophtalmie a disparu du fait de l'opération, mais encore les autres symptômes ont aussi rétrogradé en grande partie. La rétrocession du goitre dans les cas où la section du sympathique cervical a été faite entre le ganglion moyen et le ganglion supérieur s'explique si l'on se rappelle que la thyroïdienne supérieure reçoit une innervation vaso-motrice du ganglion cervical supérieur. Il serait encore plus rationnel de sectionner le sympathique au-dessous du ganglion moyen qui fournit à la thyroïdienne inférieure. Quant à la tachycardie, c'est elle qui, jusqu'ici, a bénéficié le moins de ces sections nerveuses; et cela se comprend, les filets cardiaques étant placés plus bas et échappant ainsi à la main du chirurgien.

En somme, pour l'exophtalmie, section du sympathique, entre les ganglions supérieur et moyen; pour le goitre, au-dessous du moyen. Ce n'est que dans des cas fort rares, où la tachycardie serait extrême et inquiétante, qu'il faudrait descendre encore plus bas et couper les filets efférents du ganglion inférieur. L'auteur considère les sections nerveuses, qui jusqu'ici n'ont donné que des succès, comme suffisantes. L'ablation et l'extirpation totale peuvent avoir des inconvénients et ne semblent présenter aucun avantage sérieux sur les sections.

FEINDEL.

203) **Sur l'hystérie chez les jeunes enfants**, par JULES CONTURIE. *Th. de Paris*, 1896.

L'hystérie n'est pas rare dans la première enfance; elle a été souvent méconnue, les troubles auxquels elle donne naissance ont été attribués souvent à la dentition, à des troubles digestifs ou à de l'helminthiase intestinale. L'hérédité est le principal facteur de son développement; dans la plupart des observations, le mode d'éducation de l'enfant paraît avoir joué un rôle évident dans son élosion.

Cliniquement, elle se manifeste par des troubles psychiques, modifications de l'intelligence, du caractère, terreurs nocturnes, etc. Les crises convulsives sont rares; il en est de même des paralysies et des anesthésies. Le diagnostic est en général facile.

Quant au traitement, il sera constitué par une bonne direction de l'éducation, l'hydrothérapie. Dans certains cas l'isolement momentané donne d'excellents résultats.

PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

204) **Un cas de psychose consécutive à l'influenza chez un enfant du premier âge**, par KAUSCHER. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Une fillette de 2 ans présente 2 ou 3 semaines après le début d'une influenza qui l'a beaucoup affaiblie un état d'excitation maniaque considérable alternant avec des périodes de stupeur.

Dans les périodes d'agitation elle est remuante, violente, loquace, impulsive, désobéissante, ne reconnaît pas l'entourage, se démène d'une façon infatigable. Dans les périodes dépressives elle est insensible aux excitations, ne résiste nullement aux mouvements provoqués, présente de la *flexibilitas cerea*, des gestes bizarres, prononce des paroles sans suite. Les accès se succèdent brusquement. A plusieurs reprises on constata de l'inégalité pupillaire avec conservation des réactions. Au bout de 2 mois amélioration progressive; l'enfant paraît avoir conservé ses souvenirs antérieurs; revue 18 mois plus tard, elle se développait normalement. L'absence de signes physiques fit éliminer la méningite, il s'agit ici d'un cas de confusion aiguë consécutive à une maladie infectieuse. A ce sujet l'auteur passe en revue les psychoses post-influenziques et montre les divergences des auteurs au sujet de la fréquence relative des formes mentales qu'on y rencontre.

TRÉNEL.

205) **Sur une forme de confusion mentale aiguë à l'époque de la ménopause**, par BEYER (Strasbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Cette forme de psychose s'observe, de 51 à 56 ans, à la suite de la ménopause. Après une période d'excitabilité durant de quelques mois à plusieurs années, survient, souvent à propos d'une cause morale, de la dépression avec anxiété plus ou moins marquée et idées d'indignité. Puis subitement éclate une crise de délire hallucinatoire avec anxiété considérable, confusion dans les idées. Le lendemain la malade est redevenue lucide; la crise se renouvelle le soir et après plusieurs jours, la confusion mentale est permanente avec exacerbations vespérales. Dans les moments de calme relatif la confusion dans les idées est très marquée et la malade résiste à tous les soins qu'on prend d'elle (repas, bains, etc.); dans les périodes d'exacerbation elle entend la voix de ses parents, voit le diable, etc.; elle cherche à s'enfuir. Ces derniers symptômes s'atténuent les premiers vers la 3^{me} semaine; la confusion persiste, la malade méconnaît les personnes, les lieux, le temps, émet de vagues idées de persécution. Puis la conscience de la maladie apparaît peu à peu, la malade commence à s'orienter, se préoccupe de sa famille à propos de laquelle elle émet des craintes immotivées. Ça et là éclatent quelques périodes d'anxiété passagère ou de dépression alternant parfois avec des périodes de légère excitation. Cette instabilité mentale s'atténue, le sommeil, la nutrition s'améliorent. Au bout de 6 à 8 semaines la malade est guérie gardant pleine conscience de sa maladie, mais avec quelques lacunes des souvenirs.

L'auteur note qu'il y a plutôt des illusions multiples que de véritables hallucinations, elles portent sur tous les sens. La pronostic paraît absolument favorable. Le diagnostic est à faire en particulier avec le *delirium tremens* (à cause des exacerbations vespérales spécialement), la mélancolie avec agitation, la paranoïa à certaines périodes de cette affection, le délire épileptique, les intoxications aiguës et chroniques, les périodes d'excitation de la folie périodique, les délires

fébriles, la démence aiguë. L'auteur ne pense pas non plus devoir considérer ses observations comme étant des cas abortifs de la confusion mentale hallucinatoire de forme vulgaire. Celle-ci est, en effet, une affection de la jeunesse (16 à 30 ans). Au point de vue étiologique l'hérédité et la faiblesse mentale paraissent fréquentes.

TRÉNEL.

206) **Sur l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie**, par ALZHEIMER (Francfort). *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, f. 4, 1896.

Cas 1. — A la suite d'attaques d'épilepsie (?) avec troubles mentaux consécutifs aux attaques, un homme de 32 ans présente une amnésie rétrograde persistante, remontant à un an et demi. Il serait mort deux ans après, d'état de mal. L'auteur admet le diagnostic d'hystéro-épilepsie, en rapprochant le cas des amnésies hystériques.

Cas 2. — Un homme de 50 ans, épileptique depuis 20 ans; à la suite d'une série d'attaques accompagnées de troubles mentaux, a une amnésie rétrograde qui guérit spontanément. Il présenta à un moment donné un autre phénomène amnésique rappelant l'amnésie systématisée des hystériques; il avait oublié tout ce qui se rapportait à sa maladie. Tous les symptômes disparurent spontanément. Il ne présentait aucun stigmatisme hystérique.

Cas 3. — Épilepsie (probablement alcoolique). Amnésie rétrograde qui ne persiste qu'en partie; le retour d'une partie des souvenirs se fit brusquement.

Dans deux autres cas, les malades, indemnes de tout stigmatisme hystérique, présentent et remarquent eux-mêmes des lacunes de la mémoire survenant en dehors des attaques, portant sur des faits quelconques, parfois très antérieurs (les détails d'un examen passé plusieurs années auparavant, par exemple). Ils retrouvent ces souvenirs spontanément à d'autres moments.

L'auteur donne ces observations à titre documentaire sans en tirer de conclusion. Il reste des doutes sur la nature hystérique des accidents, ainsi d'ailleurs que l'auteur paraît jusqu'à un certain point en convenir.

TRÉNEL.

207) **Toxicité du suc gastrique des pellagres aliénés** (Sulla tossicità del succo gastrico dei pellagrosi alienati), par DARZINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

L'auteur, ayant expérimenté sur dix lapins le suc gastrique de plusieurs femmes affectées de folie pellagreuse, conclut que le suc gastrique des pellagres est doué d'un fort pouvoir toxique.

MASSALONGO.

208) **Rapports des démences consécutives avec les psychopathies primitives** (Le demenze consecutive in rapporto alle psicopatie primitive) par R. CANGER. *Il Manicorno moderno*, anno XII, n° 2, 3.

Conclusions : Les démences consécutives conservent l'allure de la psychopathie primitive mais seulement dans la période où il persiste encore une activité psychique notable. Il y a une prédisposition individuelle aux démences consécutives. Les déments inoffensifs et tranquilles se rencontrent plutôt parmi les individus qui ont été affectés de formes psychopathiques dépressives.

CANGER.

- 209) **Les symptômes psychiques de la chorée de Sydenham**, par BERNSTEIN (Moscou). *Allg. Zeits. f. Psych.*, t. LIII, f. 4, 1896.

La chorée s'accompagne de troubles mentaux dont on peut rapporter l'origine à un trouble de l'attention. Suivant la plupart des auteurs il y a aprosexie ou hypoprosexie ; pour Ziehen il y a hyperprosexie. En réalité, les deux choses coexistent. Le choréique fixe successivement son attention sur une foule d'objets et les impressions successives ainsi reçues dans un temps très court se chassent l'une et l'autre ; il en est ainsi au point de vue intellectuel comme au point de vue des troubles moteurs à propos desquels Arndt a fait remarquer que, l'excitabilité des centres psycho-moteurs étant augmentée, l'excitation de l'un se propage d'une façon superflue à un autre voisin et tout mouvement ébauché est contrarié par un autre mouvement dû à une nouvelle excitation d'un autre centre. On peut expliquer le défaut apparent de mémoire des choréiques par le fait qu'ils n'ont pas le temps de se souvenir à cause de cette hyperexcitabilité des centres intellectuels. Ce n'est cependant pas de la manie, car l'hyperexcitabilité motrice et intellectuelle n'est que partielle et non généralisée. L'état psychique de tout choréique se caractérise par l'impossibilité de concentrer sa pensée sur une impression, une idée, un acte ; à quoi s'ajoute une multitude de sensations internes superflues. Les délires, les psychoses qu'on a décrits ne sont que des éléments surajoutés, comme les délires dans la démence paralytique. Il y aurait en outre des cas où les phénomènes moteurs seraient nuls. La description des psychoses choréiques est d'ailleurs encore à faire.

TRÉNEL.

- 210) **Rapports entre la chorée et les troubles mentaux**, par K. ZINN (Eberswalde). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Revue historique et bibliographique de la question, sans observations nouvelles. Les symptômes mentaux coexistants avec la chorée sont des plus variés ; dans les formes aiguës prédominent les symptômes maniaques et délirants ; dans les formes chroniques, la dépression et la stupeur ; mais ces distinctions n'ont rien d'absolu ; on pourrait admettre comme caractères fréquents de ces psychoses une excitabilité très grande et irritabilité subite. Le pronostic n'est favorable que dans les cas aigus.

TRÉNEL.

- 211) **Migraine et psychose**, par BRACKMANN (Untergöltzsch). *Allg. Zeits. f. Psych.*, t. LIII, f. 4, 1896.

Individu névropathe ayant depuis l'âge de 15 ans des migraines. En 1893, troubles de l'humeur et état crépusculaire, à la suite duquel psychose avec hallucination de l'ouïe et idées de persécution, durant un an et demi. Dans la convalescence recrudescence des migraines dont plusieurs sont accompagnées le soir de troubles mentaux : anxiété subite d'origine hallucinatoire d'une durée d'un quart d'heure et accompagnée d'amnésie.

Après une courte période de santé, migraine intense avec état crépusculaire durant plusieurs jours, et état de stupeur hallucinatoire de quelques jours de durée ; amnésie consécutive. Le malade fit une fugue pendant l'accès. Replacé à l'asile, il a des migraines suivies d'un sommeil agité avec hallucinations et présente des idées de persécutions pendant les deux ou trois jours suivants. Ces accès ne sont pas suivis d'amnésie. — L'auteur repousse le diagnostic d'épilepsie. Courte revue de la question.

TRÉNEL.

- 212) **Sur l'albuminurie, l'albumasurie et autres symptômes physiques du delirium tremens**, par LIEPMANN. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Dans 111 cas de délire alcoolique 67 présentèrent de l'albuminurie. A ne considérer que 72 cas observés dès le début, l'albuminurie existait chez 56 (40, albuminurie transitoire; 16, albuminurie persistante); sur ceux-ci 7 morts; chez 5 on trouva à l'autopsie une néphrite, chez 2 le microscope ne révéla rien. Cette albuminurie n'est pas en rapport uniquement avec la fièvre, mais elle suit les variations du délire et du pouls. Quand le délire se termine par crise, elle disparaît dans les 24 heures, ou bien elle accompagne une chute en lysis. Rarement sa disparition précède la crise.

L'albumase existait dans 16 cas sur 106 et 4 fois seulement en quantité notable. Elle accompagne en général l'albumine. On constate aussi d'une façon des plus fréquentes la nucléo-albumine.

TRÉNEL.

- 213) **Influence étiologique de l'alcoolisme sur l'idiotie**, par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 1897, n° 2, 9 janvier, p. 20.

Sur 1,000 enfants de toute catégorie entrés dans son service de 1880 à 1896, M. Bourneville a relevé l'alcoolisme du père 471 fois, de la mère 84 fois, des deux 65 fois. Les renseignements ont fait défaut 171 fois, et il n'y avait pas d'alcoolisme des parents dans 209 cas.

Telle qu'elle est, la statistique qui précède met en relief une fois de plus le rôle considérable que joue l'alcoolisme dans la production des enfants dégénérés, idiots, épileptiques, imbeciles moraux, instables et pervers. D'où l'impérieuse nécessité de prendre des mesures énergiques pour entraver le développement de l'alcoolisme.

THOMA.

- 214) **Un criminel-né**, par ALZHEIMER (Francfort). *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Histoire d'un perversi sexuel (fétichisme de la chaussure de femme). Dès l'âge de 8 ans le malade était excité sexuellement par la vue de chaussures de femme. Ce n'est que quelques années après qu'il se rendit compte nettement du fait. La vue lui suffit, mais il cherche aussi à palper et à flairer l'objet; la crise se termine par onanisme; le malade reste très déprimé. Pendant la crise le pouls bat 120 au lieu de 80. Cette obsession est permanente, mais se traduit plusieurs fois par an par des crises d'impulsions irrésistibles; le malade est bien un dégénéré héréditaire au sens de Magnan. Il présente d'ailleurs des stigmates physiques et son instabilité mentale était notée dès son enfance. Plus tard il fit des escroqueries, des fugues nettement pathologiques qui donnèrent lieu à plusieurs rapports médico-légaux contradictoires. Il paraît avoir eu aussi des crises de dipsomanie (?), des idées de suicide. Son hérédité est chargée.

TRÉNEL.

- 215) **Litigiosité et criminalité** (Litigiosita e criminalita), par G. FERRUGLIO. *Riforma sociale*, anno III, vol. V, fasc. 10.

L'auteur conclut qu'il y a analogie entre les causes déterminantes de la litigiosité et de la criminalité; toutes deux ont un mouvement ascendant dans les mêmes régions de l'Italie. Cependant leurs formes graves, spécialement déterminées par les passions et non pas des raisons d'ordre économique, ont une

tendance à diminuer de fréquence. Il est en outre à remarquer que les litiges de peu d'importance augmentent de nombre en une région en même temps qu'augmente la petite criminalité.

CAINER.

216) **Sur l'amok**, par BRENO. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 3, 1896.

L'amok est une attaque plus ou moins soudaine consistant en impulsion à l'homicide. Elle est suivie ou précédée d'un état de stupeur plus ou moins long et terminée par un sommeil profond et prolongé. Le malade réagit avec la dernière violence contre des hallucinations terrifiantes, surtout zoopsiques. L'amnésie consécutive est absolue. L'auteur refuse d'admettre que ce soit une épilepsie larvée. Les accès peuvent être symptomatiques d'une aliénation ou se montrer isolément, et se rencontrent surtout chez des dégénérés. L'auteur admet que les causes déterminantes sont surtout les maladies fébriles et les émotions. Le rôle de l'intoxication par le chanvre indien serait secondaire.

TRÉNEL.

217) **Vols accomplis en état de somnambulisme spontané**, par PAUL GARNIER. *La Médecine moderne*, 1896, n° 98.

Curieuses observations d'hystériques ayant été arrêtés pour vols en état de somnambulisme spontané, qui prouvent qu'il ne faut pas toujours mettre des dénégations tenaces sur le compte d'une disposition particulièrement audacieuse au mensonge. Les deux malades de M. Garnier ne se souvenaient nullement des actes répréhensibles qu'on leur reprochait et opposaient un démenti formel à toutes les accusations. Un examen médical consciencieux a prouvé qu'ils étaient de bonne foi.

GASTON BRESSON.

THERAPEUTIQUE

218) **De l'hémicraniectomie temporaire**, par le Dr C.-A. MARCOTTE. *Th. de Paris*, 1896.

D'après l'auteur, si jusqu'ici la chirurgie crânienne a été en retard sur la chirurgie générale, et notamment sur la chirurgie abdominale, la faute en est à l'insuffisance du manuel opératoire classique. Après avoir décrit le procédé de craniectomie linéaire de Lannelongue et les différents procédés de réparation des pertes de substance de la voûte du crâne consécutives à l'exérèse osseuse, l'auteur décrit la méthode de craniectomie temporaire de Wagner. Jusqu'ici les lambeaux crâniens pratiqués ne sont pas assez étendus : l'emploi du trépan à couronne pour ouvrir le crâne est défectueux, le ciseau et le maillet ne permettent que des opérations longues et laborieuses et déterminent un ébranlement cérébral dangereux.

La scie et les instruments mûs par des moteurs électriques n'ont pas donné les résultats attendus : ils ont le gros inconvénient d'exposer à la blessure de la dure-mère et du cerveau.

Le procédé que l'auteur considère comme procédé de choix est l'hémicraniectomie temporaire de Doyen : ce chirurgien se sert d'une instrumentation spéciale : trépan à cliquet avec perforateur et fraises, scie à curseur tranchant convexe, pince emporte-pièce spéciale et enfin un ciseau à craniectomie arrondi à l'un de ses angles et portant à l'autre une saillie mousse. A côté de cette instrumentation, il en existe une plus compliquée avec moteurs électriques de très grande puissance (110 à 120 volts) ou même à gaz et à pétrole. Le lambeau

enlevé de cette façon peut être très large puisqu'il peut mettre à nu la moitié du cerveau. Différents tracés sont proposés pour la microcéphalie et l'idiotie (hémicraniection bilatérale), la résection du ganglion de Gasser. Cette instrumentation présente des avantages aussi pour la chirurgie rachidienne.

Suivent 38 observations d'opérés pour tumeurs cérébrales, idiotie, épilepsie ; sur ces 38 malades 9 sont morts pendant les suites directes de l'opération : la gravité de l'intervention est donc relativement minime.

Malheureusement dans les autres observations où les malades ont survécu, les opérations sont encore trop récentes pour qu'on puisse arriver à une conclusion ferme sur les résultats éloignés de ces grandes interventions.

PAUL SAINTON.

219) **Considérations sur les récidives éloignées dans l'épilepsie jacksonnienne traitée par la trépanation**, par le Dr P. THOUVENET.
Th. de Paris, 1896.

Parmi les cas d'épilepsie jacksonnienne guéris par la trépanation, il en est quelques-uns où la disparition des crises constatée après l'opération ne s'est pas maintenue et où des récidives se sont manifestées plusieurs mois, une année même après l'intervention chirurgicale. L'auteur en rapporte quatre cas. Cette réapparition éloignée d'attaque d'épilepsie partielle semble avoir pu se produire en l'absence de toute récidive de la cause irritante enlevée au cours de l'opération. Elle s'explique par la persistance de lésions des circonvolutions motrices déterminée par une excitation et une compression de cette zone corticale. Dans certains cas cette rémission prolongée a pu faire croire à un succès définitif. Seules les observations qui mentionnent avec soin l'état du malade un certain temps après l'opération peuvent permettre d'apprécier la valeur de la trépanation comme traitement de l'épilepsie jacksonnienne.

PAUL SAINTON.

220) **Traitement des pieds bots paralytiques**, par FORGUE. *Nouveau Montpellier médical*, 28 novembre 1896.

Les indications du traitement des pieds bots paralytiques varient suivant que tous les groupes musculaires sont frappés de paralysie ou suivant que l'impotence se limite à un groupe musculaire permettant au groupe antagoniste d'entraîner et de fixer le pied dans le sens de sa puissance.

A. — Dans le premier cas (pieds bots paralytiques ballants) l'arthrodèse est le traitement de choix quand il est établi que les muscles ne réagissent plus à l'exploration électrique et que leur pouvoir contractile a disparu depuis un délai suffisant. De toutes les méthodes proposées, celles qui sont le plus en faveur sont celles qui permettent de pénétrer dans l'articulation soit en dedans, soit en dehors pour abraser les cartilages.

B. — Dans le second cas (conservation partielle de la musculature) on peut avoir recours au raccourcissement tendineux ou à l'anastomose musculo-tendineuse. L'auteur qui a pratiqué cette dernière opération dans deux cas se montre sceptique au point de vue du résultat final et n'a obtenu qu'une amélioration. Il conclut que dans ce dernier cas, si l'on ne peut surveiller le traitement post-opératoire, il faut, comme dans les pieds bots ballants, en arriver à l'arthrodèse.

PAUL SAINTON.

221) **Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés, année 1896**, par KIRMISSON. *Revue d'orthopédie*, 1897, n° 1.

Plusieurs observations venant à l'appui des relations qui existent entre la *scoliose des adolescents* et le rachitisme ou un état névropathique. — Cas d'*hydrocéphalie* chez une petite fille de 5 ans; persistance des fontanelles pitériques; volume énorme de la fontanelle frontale; persistance de la suture métopique; regard fixe, pas de strabisme; l'enfant parle et entend. Déformation thoracique très marquée, creux profonds à la région épigastrique. Scoliose à double courbure; double cubitus varus. L'enfant marche très bien. — *Tumeur congénitale* arrondie appendue au bord radial de la main droite, un peu au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne. — Cas de *syndactylie* à aspect spécial; chez un enfant de 21 mois, à la main droite, les trois doigts moyens sont reliés entre eux, le pouce et le petit doigt étant normaux. Le médius est bien conformé; mais au-dessus de la troisième phalange passe transversalement une bride cicatricielle qui, de l'extrémité terminale de l'annulaire, gagne le côté interne de l'index. C'est cette bride cicatricielle qui maintient les trois doigts soudés. L'index et le médius ont un ongle, le quatrième doigt n'a pas d'ongle et son extrémité effilée se continue avec la bride cicatricielle. Amputation congénitale de la troisième phalange du gros orteil du pied droit. Amputation congénitale des deux dernières phalanges du médius de la main gauche. — Enfant de 10 ans présentant un *arrêt de développement des membres inférieurs* avec absence des péronés et phocomélie incomplète à gauche. *Syndactylie avec bifidité des gros orteils. Orteil surnuméraire*, etc. etc.

THOMA.

222) **Le procédé de Laborde comme traitement de la mort apparente**, par le Dr ÉMILE GILLARD. *Thèse de Paris*, 1896.

Cette thèse est une apologie du procédé bien connu du Dr Laborde. D'après l'auteur, il a donné les meilleurs résultats non seulement chez les noyés, les enfants nouveau-nés, dans les syncopes chloroformiques, mais encore dans tous les cas de mort apparente, quelle qu'en soit la cause. Son mode d'action est simple: les tractions excitent les nerfs sensibles de la langue, du larynx et du pharynx; cette excitation est le point de départ du réflexe amenant la contraction du diaphragme grâce aux relations qui unissent les centres des nerfs sensibles et les centres moteurs respiratoires.

P. SAINTON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 janvier 1897.

223) **Influence du système nerveux sur les effets obtenus par l'injection des sérums**, par DE NITTIS.

Sur les conseils de M. Charrier, pour mettre en évidence le rôle du système nerveux dans la résistance conférée par les sérums thérapeutiques, le sciatique d'un lapin est sectionné et reçoit une injection de sérum. Ensuite on inocule au lapin du proteus vulgaire dans la patte normale et dans la patte éternée.

Or, la patte saine jouit d'une immunité relative, les abcès de ce côté avortent ou sont moins volumineux que du côté opposé. Cette différence de résistance entre les deux côtés montre que la lutte contre le microbe, à la suite des injections de sérums, est une réaction des éléments anatomiques, et que, comme telle, elle est sous la dépendance du système nerveux dont l'intégrité est nécessaire à sa présence et à son efficacité

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 janvier 1897.

224) **La chirurgie du rachis**, par AUFFRET.

Dans les fractures du rachis, l'intervention doit être très précoce, et l'intervention est d'autant plus indiquée que la fracture siège plus bas. Il en est de même dans la tuberculose où les troisième, quatrième et cinquième lombaires peuvent être plus particulièrement attaquées avec succès.

Séance du 19 janvier 1897.

225) **Névromes généralisés. Résection d'une grande partie des nerfs médian et cubital. Rétablissement des fonctions motrice et sensitive. Polyorchidie**, par PÉAN.

Nombreuses tumeurs cutanées et nerveuses dont quelques-unes, situées sur les nerfs du bras, prirent un accroissement rapide et devinrent la cause de douleurs intolérables. On dut enlever avec les tumeurs 25 à 30 centim. du nerf médian et du nerf cubital. Malgré l'extirpation de ces nerfs sur une grande longueur, les fonctions motrice et sensitive se rétablirent pour la plus grande part dans le membre au bout de quelques semaines. S'est-il agi d'une restauration par bourgeonnement du bout central des nerfs extirpés? Y a-t-il rétablissement des fonctions par une circulation anastomotique dont l'existence resterait à démontrer?

Le malade est au dixième mois de l'opération; il n'y a pas de récurrence. Chose intéressante, tous les névromes qui subsistaient après les interventions à l'avant-bras et à la région sous-claviculaire se sont atrophiés.

Ce fait est encore rendu curieux par la présence constatée de deux testicules sains dans le côté droit du scrotum, l'un d'eux ayant été considéré, à l'examen clinique, comme un névrome.

226) **Un stigmate permanent de l'épilepsie**, par MAIRET.

En ce qui concerne l'attaque, il existe des symptômes fournis par les modifications amenées dans les échanges organiques et la température. En particulier la toxicité urinaire varie après, avant, et dans les différentes phases de l'attaque. En ce qui concerne la névrose, qu'il s'agisse d'épilepsie convulsive ou d'épilepsie larvée, le stigmate permanent est l'hypotoxémie urinaire.

La connaissance de ce dernier stigmate paraît être de la plus grande valeur pour diagnostiquer la névrose épilepsie dans nombre de cas et pour étudier, avec un critérium nouveau, l'épilepsie larvée.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE (1).

Séances du 1^{er} juin et du 29 juin 1896.

227) **Note sur le rôle de la mémoire dans la folie du doute,**
par M. SOLLIER.

Le trouble de la mémoire joue son rôle suivant deux modes différents : 1° Le défaut de mémoire précise des circonstances tant intérieures qu'extérieures qui ont accompagné un acte peut amener chez le malade le doute sur la réalité de cet acte. 2° La discontinuité des souvenirs provoque le doute, le sujet ne pouvant admettre cette discontinuité et se demandant si entre les points de repère dont il a gardé le souvenir, il n'a pas commis tel ou tel acte. Ces deux variétés de folie du doute s'associent souvent.

228) **Asile d'aliénés de Tunis,** par M. VOISIN.

L'auteur dans sa communication fait remarquer qu'il n'a rencontré parmi les aliénés indigènes aucun cas de paralysie générale malgré la fréquence de la syphilis.

229) **Variétés cliniques du délire de persécution,** par M. FALRET.

M. Falret admet les variétés suivantes de délire de persécution : 1° Le délire de persécution à évolution systématique ; 2° le délire des persécutés raisonnants (sans hallucinations) ; 3° le délire de persécution des alcooliques ; 4° la mélancolie avec idées de persécution. Quant au délire de persécution des dégénérés de Magnan, les limites en seraient trop vagues pour qu'on puisse le considérer comme un type clinique bien défini. La notion de dégénérescence ne fournit que des caractères d'anthropologie pathologique et n'est pas propre à déterminer des espèces nosologiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. ANTONINI. — Notes cliniques sur les lésions cérébrales en foyer et autopsies. Bergamo, 1896.

J. LUBOWITCH. — Contribution à l'étude des cysticerques multiples du cerveau (4 cas avec autopsies). Communication faite à la Société médicale de Moscou, 14 avril 1895. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1895, n° 9.

FEINDEL. — Développement d'un sarcome chez un sujet atteint de neurofibromatose généralisée. *Archives générales de médecine*, n° 1, p. 102, janvier 1897.

BRANCA. — Neurofibromatose intestinale. *Soc. biologie*, 26 décembre 1896.

FÉNÉ. — Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets. *Journal de l'anatomie et de la phys.*, p. 363, 1896.

GIROU. — Monstre double syncéphalien myope. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, p. 567, 1896.

(1) *Annales médico-psychologiques*, t. LIV, juillet et novembre 1896.

CLOZIER. — Asymétrie acquise des deux moitiés du corps. *Gaceta medica catalana*, 15 décembre 1896.

LEFOUR. — Ectromélien hémimèle (arrêt de développement des doigts de la main droite). *Gaz. hebdomadaire des sciences méd.*, Bordeaux, 1896, n° 18.

JOSEPH COLLINS. — Sur un produit artificiel simulant une hétérotomie de la moelle. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 22.

PSYCHIATRIE

RITTI. — Les psychoses de la vieillesse. *Gaceta medica catalana*, 30 novembre 1896.

LARROUSSINIE. — Psychose post-influenzique. *Annales médico-psychologiques*, t. III, f. 3, 1896, p. 472.

ROUBINOVITCH. — Idée fixe et obsession. *Bulletin médical*, 1896, n° 58.

KOVALEVSKY. — Folie à deux. *Gazette hebdomadaire*, n° 100, 13 décembre 1896.

GUISY. — Rapport des malformations génitales avec les troubles psychiques. *Journal des connaissances médicales*, n° 7, 1896.

BOURNEVILLE. — Idiotie avec cachexie pachydermique traitée par la glande thyroïde. *Société de Biologie*, 9 mai 1896.

TOY. — Note sur l'emploi du chlorhydrate d'apocodéine dans l'excitation maniaque. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 septembre 1895.

CULLERRE. — Établissements d'aliénés de l'État de New-York. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 2, 1896.

— Statuts de l'Union des médecins aliénistes français. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 3, 1896.

— Projet de loi fédérale suisse sur le régime des aliénés. *Annales médico-psychologiques*, t. III, f. 3, 1896.

THÉRAPEUTIQUE

HIRSCHBERG. — Traitement de l'ataxie dans les tabes dorsalis par la rééducation des mouvements. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1897, 4^e cahier, p. 129.

G. RAUZIER. — Traitement des tabes. *Nouveau Montpellier médical*, 15, 22, 29 août et 5 septembre 1896 (destiné au traité de thérapeutique de A. Robin).

G. RAUZIER. — Traitement de la maladie de Friedreich. *Nouveau Montpellier médical*, 30 octobre 1896 (destiné au traité de thérapeutique de A. Robin).

LICHTWITZ et SABRAZÈS. — Guérison, par le traitement thyroïdien, d'un goitre plongeant à la veille d'être opéré. *Gazette hebdomadaire*, 4 mars 1897, n° 18, p. 205.

MAURICE FAURE. — Le corps thyroïde en thérapeutique. *Gaceta medica catalana*, 30 novembre 1896.

POULET. — Un traitement de la syncope. *Société de thérapeutique*, séance du 28 octobre 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE

ata-

e la

e la

mbre

.III,

896.

ues.

ande

tion

dico-

cho-

dico-

uca-

897,

, 29

ellier

bitre

205.

ana,

du